

EPOC

Coordinador del Documento:
Salvador Díaz Lobato

Autores:
**Francisco García Río • Juan Manuel Díez Piña •
Jesús Molina Paris • Eduardo Calvo Corbella.**



PRÓLOGO

Las enfermedades crónicas representan el reto actual y futuro al que debe hacer frente nuestro sistema sanitario. Enfermedades respiratorias tan distintas como el asma, la EPOC y el síndrome de apnea del sueño, representan un buen ejemplo del problema que deberemos abordar en estos años ya que comparten el carácter de ser procesos crónicos, prevalentes, ocasionar elevados costes sociales y económicos, y necesitar de la adecuada coordinación entre atención primaria y atención especializada. El cuidado y manejo del paciente con estas enfermedades respiratorias crónicas debe ser una responsabilidad compartida en-

tre atención primaria y neumología. Conseguir una adecuada continuidad entre los diferentes niveles asistenciales es esencial para lograr no solo que la atención a los pacientes sea la correcta, sino para optimizar al máximo los recursos disponibles.

Sin embargo, siguen existiendo problemas de comunicación entre ambos niveles, en un modelo sanitario donde aún predominan acentuados rasgos de hospitalocentrismo. La integración y elaboración de protocolos entre los niveles asistenciales facilitaría la continuidad asistencial, favoreciendo la accesibilidad al sistema y la eficiencia en nuestras actuaciones.

La EPOC es un proceso con elevada prevalencia, cuya morbilidad genera un importante deterioro en la calidad de vida relacionada con la salud y un gran consumo de recursos sanitarios. En el momento actual, constituye la cuarta-quinta causa de muerte en nuestro entorno y es la única enfermedad crónica en la que las cifras de mortalidad muestran un crecimiento progresivo, de forma que se estima que en la próxima década pasará a ser la tercera causa de muerte en los países occidentales. Estos datos epidemiológicos han despertado un interés creciente en torno a la enfermedad, tanto por parte de los profesionales sanitarios como de la población general. Junto a estos hechos, los avances

científicos experimentados a lo largo de las dos últimas décadas, que abarcan tanto el conocimiento de la patogenia de la enfermedad como el desarrollo de nuevas formas de tratamiento, han motivado la aparición de sucesivas guías de diagnóstico y tratamiento, elaboradas por sociedades científicas, tanto de ámbito nacional como internacional. Hace apenas dos años el Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, elaboró la Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de la Salud, y en la actualidad, gracias a una iniciativa de la Consejería de Sanidad, la Comunidad de Madrid está elaborando el Plan Estratégico para la EPOC en Madrid.

Una enfermedad crónica de la magnitud de esta exige una estructura de atención sanitaria multidisciplinaria, en la que se imbriquen todos los niveles asistenciales, para conseguir una atención de calidad basada en la continuidad asistencial. Conseguir una coordinación de estas características es difícil, pero la Comunidad de Madrid, por sus peculiares características geográficas y demográficas, constituye un ámbito geográfico idóneo para tratar de alcanzar este objetivo. Esta especial situación ha sido la que ha impulsado a las juntas directivas de las cuatro sociedades directamente implicadas en la atención a estos pacientes, la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía

Torácica (NEUMOMADRID), la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria (SOMAMFYC), la Sociedad Madrileña de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN Madrid) y la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG Madrid), a poner en marcha la elaboración de un documento de actuación integral para el control de la EPOC que tenga como eje la tan necesaria continuidad asistencial que precisan los enfermos con EPOC a lo largo de su vida y en todos los estadios y circunstancias de la enfermedad. Este proyecto culmina con la presentación de este documento denominado INTEGRA-EPOC.

No tenemos dudas de que el abordaje coordinado de la enfermedad, fundamentado en la evidencia científica disponible y estructurado en torno a protocolos de actuación conjunta y con vías de comunicación e información claramente establecidas, es la única forma de conseguir ofrecer una atención de calidad a un número de pacientes tan elevado como los que están afectados por la EPOC.

Esperamos que este documento ayude a conseguirlo, y agradecemos a los coordinadores del proyecto y al comité científico el importante esfuerzo aportado en su elaboración, al laboratorio Novartis el patrocinio de la realización y a la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid la sensibilidad que viene mostrando hacia los pacientes con EPOC y que se plasmará en los próximos meses en la elaboración de un Plan Estratégico que está llamado a ser el referente para la atención clínica, la formación y la investigación de la EPOC en Madrid.

**José Miguel Rodríguez
González-Moro**

Presidente NEUMOMADRID

María Fernández García

Presidenta SOMAMFYC

Carmen Valdés y Llorca

Presidenta SEMERGEN-Madrid

Francisco José Sáez Martínez

Presidente de SEMG Madrid



ÍNDICE

0

INTRODUCCIÓN_8

1

EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPOC
EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID_10

2

DIAGNÓSTICO DE LA EPOC_20

3

TRATAMIENTO DE LA EPOC_32

4

ATENCIÓN INTEGRADA Y CRITERIOS
DE DERIVACIÓN PRIMARIA-ESPECIALIZADA
EN LA EPOC_52

5

BIBLIOGRAFÍA_58

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es considerada un auténtico problema de salud pública, responsable de un alto consumo de recursos sanitarios. **Datos procedentes de estudios realizados en nuestro país y, concretamente, en la Comunidad de Madrid, han mostrado elevadas tasas de infradiagnóstico e infratratamiento**, en una enfermedad que se estima va a pasar a ser la tercera causa de muerte a nivel mundial. La espirometría continúa siendo la prueba diagnóstica por excelencia y la gran asignatura pendiente del primer escalón asistencial en nuestra Comunidad.

El cuidado y manejo del paciente con EPOC debe ser una responsabilidad compartida entre atención primaria y neumología. La coordinación entre los diferentes niveles asistenciales es esencial para una adecuada atención a los pacientes y un correcto uso de los

recursos. Sin embargo, existen grandes problemas de comunicación entre primaria y especializada, en un modelo sanitario donde aún predominan acentuados rasgos de hospitalocentrismo. **La integración de circuitos entre estos escalones asistenciales facilita la continuidad asistencial, favoreciendo la accesibilidad al sistema y la eficiencia en nuestras actuaciones.**

El documento “Integra EPOC” aborda estos problemas desde la perspectiva del trabajo coordinado entre atención primaria y especializada, contando para ello con la participación de reconocidos expertos procedentes de ambos niveles asistenciales. Este documento sienta las bases para avanzar en una mejor integración primaria-especializada en el proceso EPOC en la Comunidad de Madrid.



1

EPIDEMIOLOGÍA
DE LA EPOC EN LA COMUNIDAD
AUTÓNOMA DE MADRID

La EPOC supone un problema socio-sanitario de primera magnitud. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, afecta a más de 210 millones de personas en todo el mundo, **conlleva una importante carga de morbilidad y origina un elevado consumo de recursos socio-sanitarios (1).**

En general, los datos de prevalencia y morbilidad **infravaloran el impacto total de la enfermedad** debido a que no se suele diagnosticar hasta que es muy evidente y moderadamente avanzada. Además, las sucesivas modificaciones introducidas en la definición de EPOC han generado una dificultad añadida y plantean problemas para comparar la prevalencia y morbilidad obtenidas entre diferentes estudios.

Existen dos grandes estudios sobre la prevalencia de la EPOC en nuestro medio. En 1997, el estudio IBERPOC analizó una muestra poblacional de sujetos de 40 a 69 años procedentes de siete zonas geográficas de España, incluyendo Madrid (2). Utilizando como criterio diagnóstico de EPOC un cociente FEV₁/FVC post-broncodilatador menor del 88% del predicho en hombres y menor del 89% del predicho en mujeres, se obtuvo una prevalencia de la enfermedad del 9,1% (intervalo de confianza al 95%: 8,1-10,2%). **La enfermedad resultó más frecuente en hombres (14,3%) que en mujeres (3,9%) y**

se identificó una gran variabilidad geográfica, atribuible a factores ambientales o laborales no estudiados. Resultó muy llamativa la elevada tasa de infradiagnóstico, puesto que un 78,2% de los sujetos en los que se identificó la presencia de EPOC no habían sido diagnosticados con anterioridad. A su vez, la tasa de infratratamiento también fue muy elevada (81%). En conjunto, la extrapolación de los resultados del estudio IBERPOC permitió estimar que en España, 1.228.00 personas de entre 40 y 69 años padecen una EPOC.

PREVALENCIA

El estudio EPI-SCAN proporciona una visión más actualizada del impacto de la EPOC en nuestro país, con la inclusión de un mayor número de áreas geográficas en el muestreo poblacional, dos de las cuales pertenecen a la Comunidad de Madrid (3). Otras diferencias con respecto al estudio IBERPOC son la ampliación del rango de edad entre 40 y 80 años, así como la utilización del criterio diagnóstico de la EPOC vigente en la actualidad (cociente FEV₁/FVC post-broncodilatador < 0,7). **Con estas peculiaridades, la prevalencia de EPOC obtenida es de 10,2% (IC95%: 9,2-11,1 %), siendo también superior en varones (15,1%) que en mujeres (5,7%).**

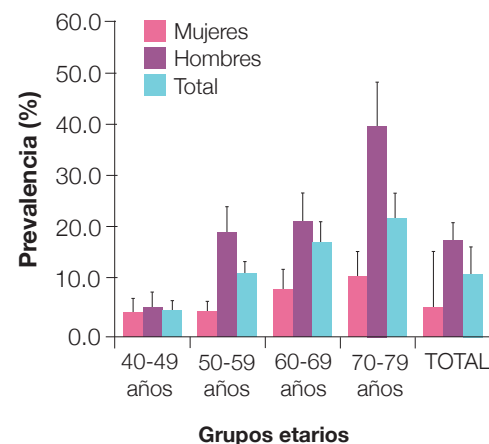


Figura 1: Prevalencia por sexo y rangos de edad de la EPOC en la Comunidad de Madrid. Las barras verticales representan el intervalo de confianza al 95%. Los datos corresponden a la submuestra madrileña del estudio EPI-SCAN.

El análisis global de ambos estudios permite comprobar que en una década apenas se ha modificado la tasa de infradiagnóstico (73%, en la actualidad), mientras que sí se aprecia una ligera mejoría en el infratratamiento (54% frente a 81%) (4).

EN ESPAÑA, 1.228.00 PERSONAS DE ENTRE 40 Y 69 AÑOS PADECEN UNA EPOC.

La información específica sobre la prevalencia de la EPOC en la Comunidad de Madrid es más escasa. **El Informe del Estado de Salud de la población de la Comunidad de Madrid de 2009 describe una prevalencia del 6,6% en varones y del 1,0% en mujeres de 65-84 años (5).** Sin embargo, esta aproximación carece en absoluto de rigor científico, puesto que no se realiza una espirometría para la identificación de la enfermedad. Como aproximación alternativa, el análisis de la submuestra madrileña del estudio EPI-SCAN puede proporcionar una información más precisa a partir de la muestra poblacional correspondiente a las áreas de los hospitales La Princesa y La Paz.

En total, se reclutaron 324 hombres y 391 mujeres, de 40-80 años. El 26,7% eran fumadores activos, el 32,9% exfumadores y el 40,4% no fumadores. La prevalencia de EPOC obtenida en la Comunidad

de Madrid (11,0% [IC95%: 8,8-13,3%]) no difiere de la alcanzada en el resto de España. También se confirma que en nuestra comunidad, **la EPOC es más prevalente en varones (17,6 % [IC95%: 13,4-21,7 %]) que en mujeres (5,6 % [IC 95%: 3,3-7,9 %]).**

La distribución de la prevalencia de EPOC en la Comunidad de Madrid, por sexo y edad, se muestra en la Figura 1. Las cifras muy elevadas identificadas en el subgrupo de 70-79 años corresponden con seguridad a la sobreestimación del diagnóstico de EPOC en ancianos utilizando el criterio fijo de 0,7 (6,7). En la Figura 2, **se presenta la distribución por gravedad de los pacientes madrileños con EPOC identificados en el estudio EPI-SCAN. Aunque predomina la forma leve (62% de los casos totales), la EPOC moderada resulta más frecuente en hombres que en**

mujeres (43,9 frente a 13,6%). Pese a la identificación de un porcentaje no desdeñable de sujetos con enfermedad moderada o grave, la tasa de infradiagnóstico en la Comunidad de Madrid también resulta muy elevada (81,0%), manteniendo un comportamiento similar al observado en el resto de España.

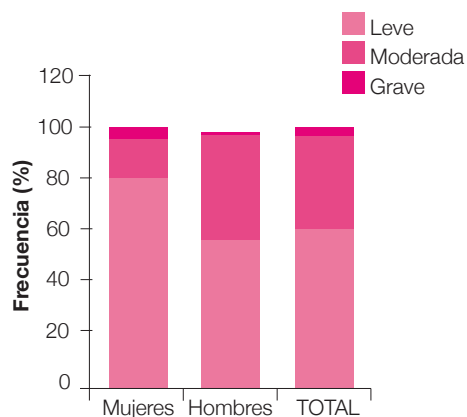


Figura 2: Distribución de gravedad global y por sexos de la EPOC en la Comunidad de Madrid. Los datos corresponden a una submuestra del estudio EPI-SCAN.

Las estimaciones globales de mortalidad, actualizadas recientemente (8), indican que la EPOC era la quinta causa mundial de muerte en 1990, ha pasado a ser la cuarta desde 2000 y se prevé que será la tercera a partir de 2020. En la actualidad, **la EPOC provoca 2,9 millones de muertes al año en el mundo y se considera que en 2030 será la causa del 7,8% de todos los fallecimientos, representando el 27% de la mortalidad relacionada con el tabaco (9).**

LOS INGRESOS POR EPOC REPRESENTAN EL 3,62% DEL TOTAL DE HOSPITALIZACIONES, ALCANZANDO UNA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA DEL 11,6%.

La evaluación de la mortalidad de la EPOC resulta especialmente compleja, debido a las diferencias en los registros, a la variabilidad en la certificación de mortalidad y a sesgos en la asignación de la causa principal del

fallecimiento. Pese a todo, el Centro Nacional de Epidemiología registró 17.571 muertes por EPOC en 2005 (10). Esto supone que, en España, la EPOC es la quinta causa de muerte en varones (6,1 muertes/100.000 habitantes/año) y la séptima en mujeres (2,0 muertes/100.000 habitantes/año).

A su vez, el análisis de la tasa de años de vida perdidos muestra que los programas sanitarios implantados en los últimos años están logrando un efecto positivo en estos enfermos.

De hecho, la tasa de años de vida perdidos en hombres se ha reducido de 105,5/100.000 en 1990 a 62,3/100.000 en 2005. En las mujeres, también ha experimentado un descenso de 33,9 a 17,7/100.000 (11).

En cualquier caso, la mortalidad de la EPOC no sigue una distribución homogénea en toda España (12). Asturias, Ceuta y Murcia alcanzan las tasas de mortalidad más elevadas en hombres, mientras que Ceu-

ta, Galicia y la Comunidad Valenciana lo hacen en mujeres (12). En la Comunidad de Madrid, el Informe del Estado de Salud de la población correspondiente a 2009 muestra una tasa de mortalidad de la EPOC en mayores de 65 años de 259/1.000 habitantes (5). Aunque resulta sorprendente que la mortalidad por EPOC era similar en mujeres (252,9/1.000 habitantes) que en hombres (268,1/1.000 habitantes), queda claramente reflejado que **las muertes de origen respiratorio suponían la tercera causa de mortalidad en nuestra comunidad autónoma (5).**

En España, los ingresos por EPOC representan el 3,62% del total de hospitalizaciones, alcanzando una mortalidad intrahospitalaria del 11,6% (13). La Encuesta de Morbilidad Hospitalaria correspondiente a 2005, atribuía a la EPOC el 9,3% de todas las altas hospitalarias por enfermedades respiratorias en mujeres y el 28,2% en hombres (14). En el subgrupo de sujetos de 55-89 años, la EPOC originaba el 6,5% de todas las altas hospitalarias (14). En la Comunidad de Madrid, se produjeron 214 altas hospitalarias por EPOC/100.00 habitantes en 2008 (15). La EPOC también es una importante causa de discapacidad. En España, origina hasta 138.491 años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), lo que supone el 2,9% del total de AVAD (15). En los hombres, la EPOC origina

CARGA GLOBAL
DE LA ENFERMEDAD

el 4,1% de los AVAD, por detrás del alcoholismo, cardiopatía isquémica, depresión unipolar, accidentes de circulación y cáncer de pulmón. En mujeres, supone el 1,3% de los AVAD (15).

EL 31,5% DE LA POBLACIÓN MAYOR DE 16 AÑOS HABÍA FUMADO EN EL ÚLTIMO AÑO.

Todo esto determina que la EPOC origine un elevado coste socio-sanitario. Se estima que los gastos totales ocasionados por la enfermedad en nuestro país equivalen al 0,2% del producto interior bruto (16), lo que supone entre 675 y 775 millones de euros al año. La distribución de gastos muestra que el mayor porcentaje (40-45%) corresponde al coste de las hospitalizaciones, mientras que los fármacos suponen un 35-40% y las visitas y pruebas diagnósticas un 15-25% del coste global (17).

Desde un punto de vista económico, también destaca la importancia de un diagnóstico precoz. Se ha estimado que el coste medio por paciente, desde el momento del diagnóstico hasta su fallecimiento, supone unos 27.500 euros (18).

Si el paciente es diagnosticado en un estadio leve-moderado, su supervivencia media se sitúa en 13,9 años y el coste medio en 9.730 euros. Mientras que si el paciente es diagnosticado en un esta-

dio grave, su supervivencia media será de sólo 10 años y originará un coste medio de 43.785 euros (18).

Como reflejo de la carga para el sistema sanitario, baste considerar que en la Comunidad de Madrid, la EPOC supuso la quinta causa de solicitud de consulta en Atención Primaria en 2005-2007 (5).

FACTORES DE RIESGO

Sin lugar a dudas, **el principal factor de riesgo para desarrollar una EPOC en nuestro medio es el consumo de tabaco. Se estima que el riesgo de desarrollar EPOC entre los fumadores activos es del 25-50% (19)**. Además, existe un efecto dosis-dependiente, como se ha reflejado en el estudio EPI-SCAN (3). Mientras que con respecto a los no fumadores, los fumadores de 15-30 paquetes-año tenían una *odds ratio* para presentar una EPOC de 2,6 (IC95%: 1,86-3,7), en los fumadores de más de 30 paquetes-año, la *odds ratio* era de 5,1 (IC95%: 3,6-7,1) (3).

EL TABAQUISMO ENTRE HOMBRES Y MUJERES, ALCANZÓ UNA PREVALENCIA SUPERIOR ENTRE LAS MUJERES EN 2008

La Encuesta Europea de Salud en España muestra que, en 2009, el 31,5% de la población mayor de 16 años había fumado en el último año (27,3% fumaban a diario y 4,2% eran fumadores ocasionales), mientras que el 20,0% se declaraba exfumador (20).

En 2009, la prevalencia del tabaquismo en España todavía era mayor en hombres (32,5%) que en mujeres (22,2%) y se identifica un preocupante ligero incremento con respecto a la tendencia decreciente de años previos (20). El elevado consumo de tabaco determina que en nuestro país hasta 60.000 muertes por año sean atribuidas a esta adicción (21).

El Sistema de Vigilancia Integral del Tabaquismo identifica que durante 2009 en la Comunidad de Madrid, un 31,7% de la población entre 18 y 64 años eran fumadores habituales, mientras que un 21,6% exfumadores (22). En nuestra comunidad, resulta muy sorprendente la prácticamente similar incidencia del tabaquismo entre hombres y mujeres, que incluso alcanzó una prevalencia superior entre las mujeres en 2008 (34,3 frente a 33,2%) (22).

No obstante, también existen algunos casos de EPOC entre no fumadores, que pueden ser atribuidos a la exposición laboral a polvos orgánicos o inorgánicos o gases químicos, a la contaminación domiciliar por combustión de biomasa, a la contaminación ambiental o a factores genéticos. Entre estos últimos, el déficit de α 1-antitripsina es responsable de un 1% de casos de EPOC.

A modo de ejemplo, en el estudio EPI-SCAN **se identificaron como factores de riesgo independientes para el desarrollo de EPOC, el tabaquismo, la edad avanzada, el sexo masculino y un bajo nivel educativo (3)**.





2 | DIAGNÓSTICO DE LA EPOC

La EPOC es una enfermedad que está infradiagnosticada por distintas causas: el comienzo es insidioso; el paciente subestima sus síntomas, atribuyéndoselos al tabaco, por lo que no suele consultar con su médico y llega tarde a la intervención por parte del mismo, no existiendo, además, una buena concienciación del problema por parte del profesional sanitario ni de la población general (23).

Para la detección precoz de la EPOC se debe combinar la presencia del consumo de tabaco (principal factor de riesgo), la edad (a mayor edad, mayor prevalencia de la enfermedad) y la realización de una espirometría. **Se ha observado que la prevalencia de EPOC puede ser del 30% en fumadores mayores**

de 40 años con una historia de tabaquismo superior a 10 paquetes-año (24).

El diagnóstico de EPOC precisa de la realización de una historia clínica, una exploración física y una serie de pruebas complementarias, y con toda esta información realizar un adecuado diagnóstico diferencial. La guía GESEPOC, que se publicará próximamente, recomienda establecer la sospecha clínica ante todo paciente mayor de 35 años, con antecedentes de tabaquismo de más de 10 paquetes-año y presencia de síntomas respiratorios. Una vez establecido el diagnóstico de EPOC es necesario caracterizar el fenotipo y, por último, valorar la gravedad de la enfermedad. Un algoritmo inicial de diagnóstico se propone en la figura 3.

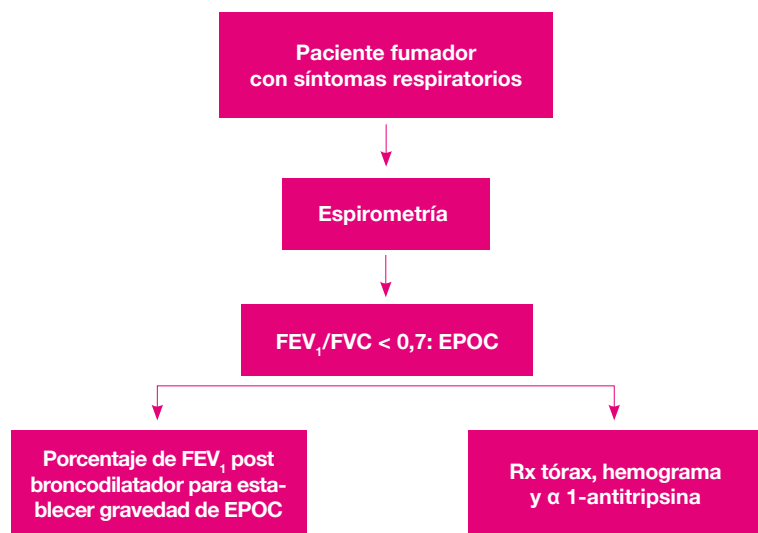


Figura 3: Algoritmo de diagnóstico de EPOC. Tomado de Barberá et al (34).

Hay que considerar el diagnóstico en todo paciente con factores de riesgo (fundamentalmente consumo de tabaco, aunque también considerar la exposición laboral y ambiental) y síntomas como tos, expectoración y disnea de esfuerzo, especialmente a partir de los 35-40 años. Se debe indagar en la historia familiar para conocer la existencia de otros familiares con EPOC u otras enfermedades respiratorias.

La tos es de predominio matutino, suele ser productiva, y el paciente la atribuye a su consumo de tabaco. **La disnea es el síntoma principal, aunque puede ser percibida de**

distinta manera por cada paciente.

Aparece en fases avanzadas de la enfermedad de forma progresiva hasta limitar la vida diaria del paciente. Para la valoración de la disnea se utiliza la escala de la British Medical Council, que es un buen predictor de riesgo de mortalidad futura (25) (tabla 1). La expectoración es un síntoma difícil de evaluar, y se debe indagar siempre por el cambio de volumen o color de la misma, que indicaría una exacerbación. La producción excesiva de mucosidad sugiere la presencia de bronquiectasias. Otros síntomas inespecíficos que podemos encontrar son sibilancias y opresión torácica.

| Grado | Dificultad respiratoria |
|-------|---|
| 0 | Disnea sólo con ejercicio intenso |
| 1 | Al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada |
| 2 | Camina más despacio que personas de su misma edad, o tiene que parar al andar en llano a su propio paso |
| 3 | Necesidad de parar al caminar unos 100 metros o tras pocos minutos en llano |
| 4 | Imposibilidad de salir de casa o de realizar tareas como vestirse o desvestirse |

Tabla 1: Escala de disnea de la Medical Research Council (35).

2 | EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico no suele aportar información relevante para el diagnóstico en estadios leves-moderados, y tiene una baja sensibilidad y especificidad. En la inspección se puede encontrar cianosis central, taquipnea o edemas tibiales. **En la auscultación pulmonar, el murmullo vesicular suele estar disminuido y se pueden auscultar sibilantes y roncus.**

3 | PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Espirometría

Esta prueba es la considerada como “gold estándar” para el diagnóstico de la EPOC. Es necesaria la realización de una espirometría forzada con prueba broncodilatadora para establecer el diagnóstico, valorar la gravedad de la limitación al flujo aéreo y para el seguimiento de su progresión. La técnica está estandarizada y es imprescindible que el personal que la realice esté adecuadamente formado y entrenado (26) (tabla 2).

La realización de una espirometría consiste en la medida del volumen de aire exhalado desde el punto de máxima inspiración (capacidad vital forzada, FVC) y del volumen de aire exhalado en el primer segundo en esa misma maniobra (FEV_1), así como el cociente entre ambas medidas (FEV_1/FVC). Los valores obtenidos se comparan con valores de referencia basados en edad, altura, sexo y raza. Se define la obstrucción al flujo aéreo como un cociente entre el FEV_1 y el FVC postbroncodilatador menor de 0,7. **Este valor consensuado puede conllevar un riesgo de supradiagnóstico en edades avanzadas, ya que el ratio disminuye con la edad (27).**

La prueba broncodilatadora consiste en repetir la espirometría 10-15 minutos tras la administración de un broncodilatador de acción corta (400 μ g de salbutamol ó 160 μ g de bromuro de ipratropio) para comprobar si existe reversibilidad de la obstrucción. Se considera positiva si se observa un incremento del FEV_1 superior a 200 ml y 12% del valor prebroncodilatación. En los casos en que la respuesta sea mayor de 400 ml, se debe descartar asma (28). Se ha de realizar este test broncodilatador para el diagnóstico inicial y para descartar el asma bronquial. Es muy útil conocer el cambio respecto a los valores basales tanto en valores absolutos como en porcentajes para encuadrar la mejoría en un contexto clínico.

El pico espiratorio de flujo se ha usado ocasionalmente como medida de obstrucción al flujo aéreo, pero en la EPOC puede infraestimar el grado de obstrucción. **Tendría una alta sensibilidad (identifica 90% de EPOC diagnosticadas mediante espirometrías), pero su baja especificidad impide que sea un test diagnóstico (29).**

La realización de espirometrías como screening en la población general es controvertida. Se puede decir al respecto que no hay datos de que sea efectiva en la toma de decisiones o en la mejora de los resultados en pacientes detectados antes del desarrollo de síntomas (30). En esta línea se han desarrollado diferentes herramientas sencillas, bajo la forma de simples cuestionarios, que permiten seleccionar pacientes de riesgo de padecer EPOC, para dirigir hacia ellos las pruebas diagnósticas. Entre ellos se encuentran el cuestionario GOLD y el COPD Population Screener.

Otro aspecto de notable interés ha sido el desarrollo de herramientas diagnósticas más simples que el espirómetro convencional, para la medición de flujos respiratorios. Entre ellos se encuentra el equipo Vitalograph COPD6, desarrollado específicamente para la detección precoz de EPOC.

Este dispositivo permite identificar a aquellas personas que poseen riesgo de padecer EPOC en una etapa pre-sintomática permitiendo una intervención temprana. Los parámetros que obtiene son el FEV₁, FEV₆, FEV₁/FEV₆, su relación y porcentaje respecto a los valores de predicción, índice obstructivo, clasificación de la EPOC y Edad Pulmonar. La utilidad de este sencillo dispositivo radica en que puede emplearse como método de screening poblacional, reservando la espirometría para la confirmación posterior.

Calibración: La calibración debe realizarse diariamente, e incluso más frecuentemente en aquellos espirómetros que lo requiera el fabricante.

Criterios de aceptabilidad: Para que una maniobra espiratoria sea considerada aceptable se deben cumplir los siguientes criterios:

Inicio: Debe ser brusco y deflexión evidente. El volumen extrapolado inferior a 150 ml o menor del 5% de la capacidad vital forzada (FVC).

Pendiente

- Debe ser suave y sin melladuras.
- Ausencia de tos durante la maniobra.
- Ausencia de cierre de glotis.
- Ausencia de fugas.
- Ausencia de obstrucción pieza bucal.
- Sin inspiraciones intercurrentes.

Finalización: Debe ser asintótica. Existen dos criterios de finalización:

1. El paciente no puede continuar con la espiración. El técnico debe tratar de conseguir el máximo esfuerzo.

2. La curva volumen-tiempo no muestra cambios en volumen (0.025 L) en un segundo.

Duración: Tiempo espiratorio superior a 6 segundos.

Número de intentos: Como mínimo se deben obtener tres curvas aceptables. Si no se obtienen se deberán realizar nuevos intentos hasta un mínimo de 8 maniobras.

Criterios de reproducibilidad: Menos de 150 ml de diferencia entre los dos mejores valores del FEV₁ y la FVC de las curvas aceptables.

Criterios organizativos

1. Que en todos los centros de salud exista una enfermera responsable de realizarlas.
2. Que el personal de enfermería tenga un plan de formación específico para la realización de espirometrías.
3. Que todo el personal médico y de enfermería tenga los conocimientos suficientes para poder interpretarlas.

Tabla 2: Criterios básicos para le estandarización de una espirometría (36).

3.2. Radiografía tórax

En la mayoría de los casos suele ser normal, aunque en el enfisema es muy específica la presencia de hiperinsuflación con hipovascularización periférica. Se debe solicitar en toda valoración inicial y para descartar complicaciones.

3.3. Gasometría arterial

La gasometría respirando aire ambiente es necesaria en pacientes EPOC avanzados estables, y en aquellos con FEV₁ < 50% o con signos clínicos de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca derecha. Es necesaria para establecer la indicación de oxigenoterapia crónica domiciliaria.

3.4. Análisis de sangre

El hemograma no suele alterarse más que en las agudizaciones (leucocitosis con neutrofilia) o se puede apreciar una poliglobulia según la gravedad y antigüedad de la insuficiencia respiratoria. Se puede encontrar una anemia de trastornos crónicos que reflejaría la afectación sistémica de la enfermedad. **En todo paciente EPOC se debe determinar al menos en una ocasión la**

concentración plasmática de α 1-antitripsina. Una concentración inferior al 15-20% del valor normal es muy sugestiva de déficit homocigoto de esta proteína. En aquellos pacientes que desarrollan EPOC a edades tempranas (<45 años) o aquellos con antecedentes familiares de EPOC, es importante estudiar un posible déficit de α 1-antitripsina.

3.5. Prueba de la marcha de 6 minutos

Consiste en recorrer la mayor distancia posible en 6 minutos de tiempo en un terreno llano siguiendo un protocolo estándar. Sirve para evaluar esfuerzos submáximos, y es un buen predictor de supervivencia y de ingresos por exacerbación (31).

3.6. Otras

La pulsioximetría no sustituye a la gasometría, es útil ante la sospecha de hipoxemia, ya sea en pacientes estables o agudizados, y en el seguimiento de programas de rehabilitación.

La difusión de monóxido de carbono (DLCO) está indicada en la sospecha de enfisema pulmonar y en pacientes con EPOC moderada o grave.

La pletismografía (estudio de volúmenes pulmonares estáticos y resistencias) se realiza cuando se sospecha componente restrictivo y para el estudio de la hiperinsuflación pulmonar. **El electrocardiograma se debe realizar en la valoración inicial de EPOC moderada o grave.**

El TAC torácico se debe solicitar si se sospecha alguna otra patología añadida (como bronquiectasias) y en el estudio de pacientes con enfisema, sobre todo si son candidatos a cirugía.

La poligrafía cardio-respiratoria o la polisomnografía se deben realizar si se sospecha un síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) concomitante.

El ecocardiograma se ha de realizar si se sospecha patología de cavidades izquierdas, cor pulmonale o hipertensión pulmonar.

Se realizará con cualquier patología que curse con tos, expectoración y/o disnea, principalmente asma, bronquiectasias e insuficiencia cardíaca.

- El asma suele tener historia familiar y/o personal de atopia, la limitación al flujo aéreo es reversible y los síntomas son muy variables en el tiempo.
- Las bronquiectasias suelen tener expectoración abundante y se deben diagnosticar mediante un TAC de alta resolución.
- La insuficiencia cardíaca tiene antecedentes de hipertensión arterial y/o cardiopatía isquémica, y en las espirometrías se suele ver restricción. Es necesario confirmar con un ecocardiograma.

Otras enfermedades con las que hay que hacer diagnóstico diferencial son: tuberculosis, bronquiolitis obliterante, neumoconiosis o fibrosis quística.

5 VALORACIÓN INICIAL Y EVALUACIÓN DE LA SEVERIDAD DE EPOC

Una vez diagnosticada la EPOC es necesario caracterizar los fenotipos de pacientes. La guía GESEPOC va a definir tres fenotipos básicos: el enfisematoso, el agudizador y el fenotipo mixto EPOC-asma. Dentro de estos se encuadrarán los fenotipos bronquiectasias, infeccioso y bronquitis crónica.

Por último, es preciso establecer la gravedad de la enfermedad teniendo en cuenta los síntomas referidos por el paciente, el grado de obstrucción al flujo aéreo y la presencia de complicaciones como insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca derecha o pérdida de peso.

De todas ellas la obstrucción al flujo aéreo es la fundamental para establecer el grado de gravedad de la EPOC (tabla 3) (32). No obstante, el grado en que los síntomas afectan a la vida diaria del paciente nos da in-

formación sobre su estado de salud. El grado de disnea medido según la escala de la MRC nos indicará el grado de dificultad respiratoria al esfuerzo que sufre el paciente. **La forma más fácil de medir esta dificultad a los esfuerzos es la realización de una prueba de la marcha de 6 minutos.**

Desde un punto de vista multidimensional, un método para identificar la gravedad de la enfermedad combinando distintos parámetros es el índice BODE, que incluye el índice de masa corporal (IMC), el grado de obstrucción al flujo aéreo (FEV₁), el grado de disnea (MRC) y la tolerancia al esfuerzo. Este índice es un mejor predictor de supervivencia que cada uno de sus componentes de forma individual (33). La puntuación varía de 0 a 10, siendo 10 la puntuación que indica mayor riesgo de mortalidad (tabla 4).

| | FEV ₁ (% del teórico) | FEV ₁ /FVC postBD |
|----------------|----------------------------------|------------------------------|
| EPOC leve | > 80 % | < 0,7 |
| EPOC moderada | 50-80 % | < 0,7 |
| EPOC grave | 30-49 % | < 0,7 |
| EPOC muy grave | < 30 % | < 0,7 |

Tabla 3: Gravedad de EPOC según la obstrucción al flujo aéreo (32).

| Puntuación índice BODE | 0 | 1 | 2 | 3 |
|-------------------------------|--------|---------|---------|--------|
| FEV ₁ (porcentaje) | >= 65 | 50-64 | 36-49 | <= 35 |
| Distancia recorrida (metros) | >= 350 | 250-349 | 150-249 | <= 149 |
| Grado disnea (MMRC) | 0-1 | 2 | 3 | 4 |
| IMC | >21 | <= 21 | | |

Tabla 4: Índice BODE y su puntuación según los distintos parámetros que lo componen (33).



3 | TRATAMIENTO DE LA EPOC

OBJETIVOS
GENERALES

Como objetivos generales del tratamiento en todo paciente con EPOC debe plantearse abandonar el tabaquismo cuando se mantiene, prolongar la supervivencia, mejorar

ES FUNDAMENTAL REALIZAR UN SEGUIMIENTO PERIÓDICO DEL PACIENTE.

la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio, detener el deterioro de la función pulmonar, manteniéndola en sus máximos valores posibles, reducir los síntomas, prevenir, detectar y tratar precozmente las agudizaciones y las complicaciones, y minimizar los efectos adversos de la medicación (32).

Para alcanzar estos objetivos es fundamental realizar un seguimiento periódico del paciente, vigilando los síntomas, la presencia y frecuencia de agudizaciones, las complicaciones, y las comorbilidades, de forma que el paciente mantenga la mejor calidad de vida posible, adaptando el tratamiento a la situación clínica en cada momento. Este seguimiento debe incluir los siguientes aspectos (Figura 4) (37):

- Reducción-abandono de factores de riesgo.
- Tratamiento del paciente con EPOC estable. Educación sanitaria.
- Prevención y tratamiento precoz de las agudizaciones.

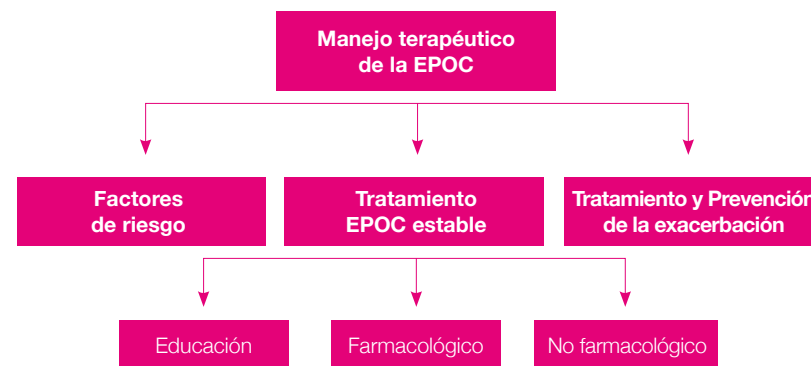


Figura 4: Pilares básicos del manejo terapéutico de la EPOC.

De todas las medidas que se describirán a continuación, únicamente el abandono del tabaquismo y la oxigenoterapia, en los casos indicados, han demostrado aumentar la expectativa de vida de los pacientes. Por ello es especialmente importante

dedicar todo el esfuerzo posible para conseguir que el paciente deje de fumar, cualquiera que sea el momento de la historia natural de la enfermedad. Esta recomendación se sustenta en un nivel de evidencia de grado A.

La ayuda para dejar de fumar se debe plantear bajo el concepto del tabaquismo como dependencia catalogada con el código F17.2 en la décima Codificación Internacional de Enfermedades de la OMS (ICD-10).

Al efectuar el diagnóstico de EPOC, la información sanitaria sobre las consecuencias que fumar ha tenido, tiene y puede tener en el futuro para el paciente resulta el principal instrumento del que se dispone para incentivar la motivación para abandonar el tabaquismo.

Dejar de fumar es la medida más importante y coste-efectiva en todas las personas que fuman y especialmente en los pacientes con EPOC para conseguir frenar el desarrollo de la enfermedad y mejorar su supervivencia. En cualquier estadio de la enfermedad, incluso en los más avanzados, los pacientes que dejan de fumar presentan una pérdida de su función pulmonar mucho menos acusada que aquellos que continúan fumando.

En todos los pacientes con EPOC se debe registrar en la historia clínica el consumo de tabaco en paquetes-año.

$$\text{N}^\circ \text{ paquetes} = \frac{\text{N}^\circ \text{ años fumando} \times \text{N}^\circ \text{ cigarrillos al día}}{\text{año} \quad \quad \quad 20}$$

El primer paso ante toda persona fumadora es el consejo antitabaco, que debe ser breve, claro y personalizado, explicando los riesgos de su consumo y los beneficios de su abandono. Se debe realizar en cualquier consulta médica que realice el paciente. Sólo el consejo médico es una de las intervenciones preventivas de mejor relación coste-efectividad, consiguiendo alrededor de un 10% de abandonos. Hay que recordar que la combinación de consejo y tratamiento farmacológico es más efectiva que la aplicación de cualquiera de ellos de forma independiente (38).

LOS PACIENTES QUE DEJAN DE FUMAR PRESENTAN UNA PÉRDIDA DE SU FUNCIÓN PULMONAR MUCHO MENOS ACUSADA QUE AQUELLOS QUE CONTINÚAN FUMANDO.

Los fármacos actualmente disponibles son una excelente ayuda para reducir las manifestaciones del síndrome de abstinencia. Pero no hacen que se pierda el deseo de fumar en determinadas ocasiones, por lo que debemos tener claro y dejar claro al paciente, que no tienen un efecto “mágico” por el cual desaparezcan sus impulsos a fumar. Cualquier fumador se puede beneficiar del empleo de fármacos, pero parece lógico pensar que quienes no presentan una gran dependencia, tienen un

consumo reducido, están muy motivados y tienen buena capacidad para resolución de dificultades, no requieren una medicación muy intensa y pueden dejar de fumar con técnicas de modificación de conducta y nicotina oral (chicle o comprimidos para chupar) tomada a demanda, con objeto de reducir sus deseos de fumar haciéndoles fácilmente controlables. El test de Fagerström, la medida de CO espirado, el número de intentos previos para dejar de fumar y los antecedentes de patología psiquiátrica o de otras dependencias resultan útiles para establecer el fármaco adecuado para cada caso, pero siempre pactándolo con el paciente (37, 39).

La ayuda farmacológica duplica la proporción de abstinentes. Se utiliza durante dos meses, si bien no hay clara evidencia de que este tiempo sea ni suficiente, ni imprescindible, por lo que se debe adaptar a la situación de cada fumador. Así, **los fumadores que tienen una dependencia muy superior requieren mayor información y concienciación sobre sus riesgos al fumar** (mayor número de agudizaciones, evolución más rápida de su enfermedad, peor tolerancia al ejercicio, mayor intensidad de los síntomas, etc.), y también pueden precisar pautas farmacológicas más prolongadas o asociación de fármacos, por lo que pueden ser remitidos a unidades especializadas.

El papel de Atención Primaria en el tratamiento del tabaquismo es muy importante, debido al número de fumadores que se atienden y a la frecuencia con la que pueden seguirse. Por ello, aunque el consejo médico o intervención mínima se considera la forma más eficiente de ayuda para dejar de fumar (Tabla 5), no debe considerarse la única. Se debe evitar también transformar los deseos de dejar de fumar en frustraciones por no haberlo conseguido (38-40).

2 | TRATAMIENTO
DEL PACIENTE CON
EPOC ESTABLE



1. Preguntar:

Identificar sistemáticamente las características del consumo de tabaco en todos los fumadores en cada visita. Documentar en la historia clínica.

2. Advertir:

Insistir encarecidamente a todos los fumadores que dejen de fumar de forma clara, enérgica y personalizada. Igual que otra prescripción.

3. Investigar:

Su predisposición para hacer el intento de dejar de fumar de forma inmediata (p. ej., en los próximos 30 días).

4. Ayudar:

Ayudar al paciente mediante consejos prácticos, farmacoterapia si se considera oportuno y material de autoayuda suplementario.

5. Planificar:

Programar contactos de seguimiento.

Tabla 5: Elementos a incluir en la intervención mínima.

2.1. Educación

Los aspectos educativos más importantes que deben tenerse en cuenta para el control de la EPOC pueden verse en la tabla 6. Son imprescindibles para el adecuado control de la enfermedad (37).

-Abandonar el hábito tabáquico es la intervención más efectiva y rentable para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y disminuir su progresión.

-Dieta, actividad física, sueño-vigilia, autocuidados.

-Vacunación antigripal anual: se recomienda su administración anual al reducir la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos.

-Vacunación antineumocócica: aunque actualmente es una recomendación extendida, no se dispone de ensayos clínicos que hayan demostrado que en la EPOC tenga impacto en la reducción de la morbimortalidad (41-43).

DIETA

- Dieta equilibrada para conseguir un grado de nutrición adecuada.
- Debe incluir una ingesta diaria de 1,5 litros de agua.
- Evitar alimentos flatulentos, bebidas con gas y digestiones pesadas.
- Evitar el estreñimiento.
- Aumentar el aporte de calcio (lácteos y derivados) cuando se esté utilizando corticoides orales.
- Evitar un consumo excesivo de hidratos de carbono.

SUPRIMIR HÁBITOS TÓXICOS

- Abandonar el tabaquismo: Informar sobre la importancia del tabaquismo en la aparición y progresión de la enfermedad. Utilizar material de apoyo elaborado tanto por la administración como por las sociedades científicas y la industria farmacéutica.
- Control del alcoholismo y de otros factores de riesgo por exposición.

ACTIVIDAD FÍSICA

- Ejercicio físico regular, adaptado a las posibilidades y limitación funcional, con incrementos progresivos.

VACUNACIONES

- Vacunación antigripal anual.
- Vacunación antineumocócica cada 5-7 años.

AEROSOLTERAPIA:

- Enseñanza de la utilización correcta de la medicación inhalada.

Tabla 6: Aspectos más importantes a considerar en la educación sanitaria del paciente con EPOC.

2.2.1. Broncodilatadores

Los broncodilatadores inhalados constituyen la piedra angular del tratamiento de la EPOC. Existen tres tipos: los agonistas β_2 , los anticolinérgicos y las metilxantinas. Todos ellos se pueden utilizar de manera individual o combinada.

Estos fármacos consiguen aliviar los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio físico y disminuir las agudizaciones, efectos debidos posiblemente a que mejoran la mecánica respiratoria al reducir la capacidad pulmonar total y el volumen residual, aumentando la capacidad inspiratoria, pero no frenan el deterioro funcional de la enfermedad medido por el clásico FEV₁ (44-46).

Se recomienda su administración por vía inhalatoria, siempre que sea posible, y, dado que es una técnica compleja, es necesario adiestrar bien al paciente en su manejo. Su uso mediante nebulizadores no se recomienda en el tratamiento crónico de la enfermedad.

2.2.1.a. β_2 . Adrenérgicos

Se dividen en tres grupos dependiendo de la duración de su vida media:

a) **De acción corta (salbutamol y terbutalina):** se recomiendan como medicación inicial en pacientes con EPOC que sólo presentan síntomas esporádicos, pudiendo ser utilizados a demanda en estadios más avanzados.

b) **De acción prolongada (formoterol y salmeterol):** la duración de su acción es al menos de 12 horas debido a su lipofilia. Más recomendados en el tratamiento de base del paciente estable sintomático. Se ha observado que mejoran la disnea, el cumplimiento, la calidad de vida, el control de los síntomas nocturnos y disminuyen el número de agudizaciones. Ello es debido a una mayor protección del epitelio bronquial frente a la acción de los microorganismos, a la inhibición de la proliferación de las fibras musculares lisas (disminuyendo la remodelación de la vía aérea), a la aparición de mediadores quimiotácticos de la inflamación, y por mejorar el aclaramiento del moco bronquial.

c) **De acción ultralarga (indacaterol):** su efecto alcanza las 24 horas. Los estudios disponibles indican que disminuye la disnea y frena el deterioro del FEV₁ (47,48).

La tolerancia a los β_2 adrenérgicos en general es buena y los efectos adversos escasos. Los efectos secundarios más comunes son el temblor y las palpitaciones.

2.2.1.b. Anticolinérgicos

Están indicados en el tratamiento de mantenimiento de los pacientes con EPOC estable sintomático. Su mecanismo de acción consiste en antagonizar los receptores muscarínicos, relajando el tono de la vía aérea y disminuyendo la broncoconstricción.

Clásicamente se ha utilizado el bromuro de ipratropio, administrado varias veces al día, al mejorar los síntomas y reducir la producción de moco sin hacerlo más viscoso, con mínimos efectos secundarios. El bromuro de tiotropio tiene acción prolongada y afinidad selectiva por los receptores M1 y M3. Se administra una sola vez al día y mantiene un buen perfil de seguridad.

En distintos estudios realizados comparados con placebo y con ipratropio, tiotropio ha mejorado de forma significativa la calidad de vida y ha disminuido las agudizaciones y las hospitalizaciones. Igualmente, aumenta la tolerancia al ejercicio al disminuir de forma mantenida la hiperinsuflación dinámica y el atrapamiento aéreo (44).

2.2.1.c. Metilxantinas

Su papel en el tratamiento de la EPOC es controvertido. **La teofilina produce una ligera mejora del FEV₁ y de la FVC.** Han sido ampliamente utilizadas por su efecto broncodilatador, pero no han demostrado mejorar el pronóstico, ni la tolerancia al esfuerzo ni su utilidad en el tratamiento de las agudizaciones. Dada su posible toxicidad, sus interacciones farmacológicas, y una potencia inferior a los fármacos descritos, han sido relegadas a una segunda línea, tras la terapia inhalada (49).

2.2.1.d. Asociación de broncodilatadores

Las combinaciones de broncodilatadores de acción prolongada deben utilizarse en los pacientes con EPOC que persisten sintomáticos a pesar de la monoterapia, ya que mejoran su eficacia y disminuyen el riesgo de efectos adversos (50). Está especialmente indicada en pacientes con predominio de la disnea o con intolerancia al ejercicio (fenotipo “enfisematoso”).

2.2.2. Antiinflamatorios

2.2.2.a. Corticoides

2.2.2.a.1. Corticoides inhalados

Las diferentes revisiones sistemáticas no han demostrado que los corticoides inhalados (CI) modifiquen la tasa de disminución del FEV₁ a largo plazo, a pesar incluso de utilizar dosis elevadas. Además, la respuesta a los CI no es uniforme, y no es predecible por la respuesta a glucocorticoides sistémicos o por el resultado de la prueba broncodilatadora. A pesar de ello, su utilización en la EPOC es una práctica habitual (51-54). Fuera del tratamiento combinado no deben utilizarse en la EPOC.

2.2.2.a.2. Asociación de corticoides inhalados y β_2 agonistas de acción prolongada

Los CI inhalados presentan un efecto favorable sobre los síntomas cuando se administran combinados a β_2 agonistas de acción prolongada. Esta combinación puede utilizarse en pacientes con EPOC grave, síntomas permanentes y agudizaciones frecuentes (31,55,56).

2.2.2.a.3. Corticoides sistémicos

Deben evitarse como tratamiento de mantenimiento de la EPOC estable ya que sus efectos adversos

hacen que presenten una relación riesgo-beneficio desfavorable (57).

2.2.2.b. Roflumilast

Es un antiinflamatorio que actúa sobre la inflamación sistémica y pulmonar asociada a la EPOC, reduciendo la actividad de la fosfodiesterasa 4, una enzima importante en la patogénesis de la EPOC. Consigue reducir la inflamación pulmonar, el estrechamiento de las vías respiratorias y aliviar los síntomas respiratorios en adultos (58). Se trata del primer fármaco para el mantenimiento de la EPOC de administración oral. La indicación aprobada actualmente en España es para el tratamiento de mantenimiento de la EPOC grave asociada a bronquitis crónica en pacientes adultos con historia de agudizaciones frecuentes, añadido al tratamiento con broncodilatadores (fenotipo “agudizador”).

2.2.2.c. Triple terapia

Se llama triple terapia al resultado de asociar un β_2 agonista de acción larga, un corticoide inhalado y un anticolinérgico de acción larga. Esta asociación, que en la práctica clínica es habitual, sobre todo en pacientes con EPOC grave o muy grave, no dispone de potente evidencia científica (59).

2.2.3. Otros fármacos

2.2.3.a. Antibióticos

Actualmente no se recomienda su utilización en la EPOC estable.

2.2.3.b. Mucolíticos

No se recomienda su empleo sistemático, pero pacientes graves con frecuentes agudizaciones que precisan ingreso hospitalario podrían presentar un menor número de ellas y disminuir los días de discapacidad (60).

2.3. Medidas no farmacológicas

Rehabilitación pulmonar, oxigenoterapia, ventilación mecánica no invasiva y los procedimientos quirúrgicos, pretenden mejorar la participación física y emocional, ayudar a la mecánica ventilatoria, corregir las repercusiones sobre el intercambio de gases y mantener un estado nutricional adecuado.

2.3.1. Rehabilitación pulmonar

Comprende un conjunto de medidas multidisciplinares de índole físico, psicológico y educacional que buscan mejorar la sintomatología y la participación física y emocional del paciente en sus actividades cotidianas, para con ello mejorar su calidad de vida.

Los pacientes con EPOC y disnea tienden a disminuir progresivamente su actividad física con lo cual se establece un círculo vicioso de reducción del ejercicio, pérdida de la fuerza muscular y aumento de la disnea. La rehabilitación pulmonar pretende romper este círculo capacitando al paciente para realizar el mayor nivel de ejercicio compatible con sus condiciones fisiológicas ayudándole a manejar la disnea y a desarrollar las actividades de la vida diaria. Actualmente es una intervención recomendada en el cuidado de los pacientes con EPOC (61).

2.3.2. Oxigenoterapia crónica domiciliar (OCD)

La administración de oxígeno durante más de 15 horas al día a pacientes con EPOC con hipoxemia grave (PaO₂ arterial < 55 mmHg [8,0 kPa]), ha demostrado un aumento de la supervivencia y una mejoría de la capacidad para el ejercicio, la capacidad intelectual y las repercusiones hematológicas y hemodinámicas producidas por la hipoxemia crónica (policitemia, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, insuficiencia cardiaca congestiva, etc.). **No mejora la supervivencia de los pacientes con hipoxemia leve a moderada o de aquellos con sólo desaturación arterial nocturna.**

El objetivo de la oxigenoterapia es mantener una PaO₂ ≥60 mmHg y/o una saturación de O₂ ≥90% en re-

poso. Para conseguirlo se mantiene un flujo de 1-2 litros/min a través de gafas nasales durante un tiempo mínimo de 15 horas/día, incluida la noche. En estos pacientes, a veces es necesario aumentar el flujo de oxígeno durante el ejercicio y el sueño para mantener la Sa O₂. Los sistemas portátiles de O₂ pueden ser útiles en casos de desaturación de oxígeno con el ejercicio o por la deambulación (62).

SE CONSIDERA UNO DE LOS TRATAMIENTOS QUE CONSUME MÁS RECURSOS ECONÓMICOS.

La OCD requiere controles periódicos tanto clínicos como funcionales que permitan identificar el cumplimiento del paciente y eventuales modificaciones del tratamiento.

Se considera uno de los tratamientos que consume más recursos económicos. Resultados de un reciente estudio de coste-efectividad concluyen que **existe un gran margen de mejora en la utilización de la oxigenoterapia a largo plazo**. Para reducir al mínimo los gastos asociados a la oxigenoterapia se debe mejorar la selección de pacientes y el soporte que proporcionan los servicios implicados en el seguimiento y mantenimiento (63).

2.3.3. Ventilación no invasiva

La mayoría de los pacientes que necesitan el apoyo de un respirador son pacientes con EPOC grave que están ingresados y presentan acidosis respiratoria. La ventilación mecánica a domicilio (VMD) es una técnica para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica en fase estable en el domicilio, no en el hospital. La VMD, que se realiza fundamentalmente durante la noche, consigue una mejoría de la gasometría arterial durante el día.

En la mayoría de los casos se realiza conectando el ventilador al paciente a través de una mascarilla nasal (no invasiva).

A pesar del mayor uso de la VMD en la EPOC grave con fallo respiratorio crónico con hipercapnia, su papel es controvertido. **La mayoría de los ensayos clínicos disponibles presentan debilidades metodológicas**. A corto plazo se ha demostrado que la VMD proporciona una ventilación eficaz, con mejoría de las alteraciones fisiopatológicas y de los síntomas y la calidad de vida. Sin embargo, no se ha demostrado mejoría de la supervivencia a largo plazo (64).



2.3.4. Tratamientos quirúrgicos

En pacientes con enfermedad avanzada y criterios de inclusión objetivos, la bullectomía, la cirugía de reducción de volumen y el trasplante pulmonar pueden constituir una opción de tratamiento.

La bullectomía es un procedimiento quirúrgico para el enfisema bulloso. Actualmente hay evidencias que demuestran que algunos pacientes con EPOC severo y bullas gigantes se benefician. Resecar una bulla gigante no contribuye a mejorar el intercambio pulmonar de gases, pero descomprime el parénquima pulmonar adyacente y reduce la disnea y la función pulmonar.

La cirugía de reducción de volumen pulmonar puede ser una opción terapéutica en pacientes seleccionados con EPOC y predominio de enfisema, siempre después de haber optimizado el tratamiento médico. Los mejores candidatos son aquellos con enfisema de predominio en lóbulos superiores y que presentan baja capacidad de ejercicio (65).

El trasplante pulmonar se viene realizando desde hace más de 30 años en pacientes con EPOC en estadio terminal. La EPOC es la indicación principal para el trasplante del pulmón. Aunque el trasplante pulmonar en pacientes EPOC claramente haya mostrado un impacto positivo sobre la función pulmonar, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida, el beneficio en términos de aumento de supervivencia es incierto (66).

En la tabla 7 se efectúa una propuesta de tratamiento escalonado de la EPOC (31).

| Estadio | EPOC leve (Estadio I) | EPOC moderada (Estadio II) | EPOC grave-muy grave (III-IV) |
|---------|---|---|--|
| | Abandono del tabaco. Vacunaciones. Ejercicio físico diario. Control nutricional y de las comorbilidades. Broncodilatadores de acción corta a demanda ante la presencia de síntomas ocasionales. | | |
| | | Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Control de la adherencia al tratamiento y de la técnica de inhalación. Rehabilitación respiratoria. | |
| | | | Añadir tratamiento antiinflamatorio ante frecuentes agudizaciones. |
| | | | Oxigenoterapia insuficiencia respiratoria. Valorar cirugía. |

Tabla 7: Secuencia de tratamiento integral en función de la gravedad.

3 TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON UNA AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

3.1. Introducción

Las agudizaciones que requieren intervención médica son episodios clínicos importantes en el curso de la EPOC. Condicionan un deterioro de la función pulmonar que tarda tiempo en recuperarse, una importante disminución de la calidad de vida de los pacientes (con gran impacto personal, social y económico), y una alta mortalidad en enfermos que precisan ingreso (67, 68).

3.2. Tratamiento farmacológico

La primera decisión es evaluar si el paciente debe ser derivado o no al hospital (tabla 8). **Cuando la agudización se trata en el domicilio, se debe añadir (incrementar o asociar) la dosis de broncodilatadores en todos los casos, y emplear antibióticos y/o corticoides orales en algunas ocasiones (tabla 9).**

• **EPOC grave o EPOC leve-moderado sin mejoría en 48-72 horas.**

• **Enfermedad de cualquier gravedad con factores de riesgo que puedan conducir a un fracaso terapéutico:**

- Oxigenoterapia crónica domiciliaria.
- Tratamiento con corticoides sistémicos.
- Más de 3 agudizaciones anuales.
- Desnutrición.
- Comorbilidad asociada descompensada*.

• **Signos clínicos de gravedad:**

- Taquipnea (más de 25 respiraciones por minuto).
- Cianosis.
- Uso de músculos accesorios de la respiración.
- Respiración paradójica.
- Edemas.
- Arritmias.
- Deterioro del estado de consciencia.

• **Incertidumbre diagnóstica.**

• **Mala respuesta al tratamiento.**

Tabla 8: Criterios de derivación del paciente con agudización de EPOC.

1. EPOC leve y moderado

- Optimizar el tratamiento broncodilatador (aumentar dosis o asociar broncodilatadores) por vía inhalada a través de cámara espaciadora.
- Valorar antibiótico si el esputo es purulento.
- Considerar la administración de corticoides orales, sobre todo si el cuadro cursa con broncoespasmo o en pacientes con EPOC moderada.
- Valorar la evolución en 48 -72 horas.

2. EPOC grave o EPOC leve - moderado sin mejoría en 48 - 72 horas.

- Ante signos de gravedad, derivar a urgencias.
- Optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalada.
 - Combinar ipratropio con β_2 agonista de acción corta a dosis altas.
 - Considerar el empleo de nebulizador: Salbutamol 1cc (5 mcg) + ipratropio 500mcg/4h.
- Antibióticos, especialmente si el esputo es purulento.
- Corticoides por vía sistémica (prednisona 40-60 mg/d vía oral u otro corticoide equivalente), durante no más de dos semanas.
- Oxigenoterapia cuando el paciente presenta insuficiencia respiratoria (gasometría arterial-pulsioximetría).
- Valorar ingreso hospitalario si no existe mejoría en las 12 horas inmediatas.

Tabla 9: Tratamiento ambulatorio de la agudización de la EPOC.

El seguimiento continuado por parte del médico de familia (que incluye evaluar nuevamente al paciente en 48-72 horas), una buena educación sanitaria del paciente y un correcto cumplimiento de la terapia indicada, son necesarios para el éxito terapéutico (37).

Uno de los tratamientos que reduce los días de incapacidad, porque ayuda a restaurar la función pulmonar,

es la administración de corticoides orales. Las agudizaciones se asocian con un incremento significativo de la inflamación local, facilitando así una base racional para el tratamiento antiinflamatorio. Han demostrado reducir el número de fracasos terapéuticos, el tiempo de hospitalización y el necesario para la recuperación (con las implicaciones económicas y personales que ello tiene), y ayudan a restablecer la función pulmonar más precozmente (69). Las pautas deben contemplar la administración de 0,5-1 mg/Kg de peso en dosis única por la mañana durante un periodo de 5-10 días.

Otro tratamiento que reduce los días de agudización es la utilización de antibióticos, siempre que estén indicados, pues aceleran la resolución del cuadro y disminuyen la incidencia de deterioro clínico. Los consensos nacionales e internacionales recomiendan tener presente los criterios de Anthonisen (70), que deberían evaluarse en todos aquellos pacientes con EPOC moderada-grave. Se administrarían antibióticos en caso de presentar dos o más de los siguientes criterios:

- Aumento de la disnea
- Aumento de la cantidad del esputo
- Aumento en la purulencia del esputo

Por tanto, los antibióticos no se utilizarán de forma sistemática en las agudizaciones de los pacientes con

EPOC. Deberían usarse, en general, si se cumplen las tres condiciones; si sólo se cumplen dos, se debe valorar individualmente al paciente (sobre todo en EPOC leve-moderado); y si se cumple una, posiblemente no deberían administrarse, salvo en pacientes con EPOC grave por el elevado riesgo de fracaso terapéutico y si este criterio es la purulencia del esputo. Los resultados de revisiones sistemáticas muestran que en las agudizaciones de la EPOC con tos y purulencia del esputo, los antibióticos, independientemente de la elección, **en comparación con el placebo, disminuyen el riesgo de mortalidad a corto plazo en un 77%, el riesgo de fracaso del tratamiento en un 53% y el riesgo de purulencia del esputo en 44%, con un aumento pequeño del riesgo de diarrea.**

Por tanto, **la purulencia del esputo constituye la característica clínica que probablemente unifica a los beneficiarios de la administración de antibióticos**, ya que la presencia de concentraciones elevadas de bacterias en estas circunstancias es prácticamente constante. Cuando las agudizaciones no se acompañan de expectoración purulenta (y, especialmente, en pacientes leves y moderados), la indicación de antibióticos es más dudosa.

En pacientes con EPOC grave, el riesgo de que las secreciones respiratorias estén colonizadas por bacterias

potencialmente patógenas es elevado, también en aquellos que continúan fumando y en los que han sufrido más de dos agudizaciones en el año previo.

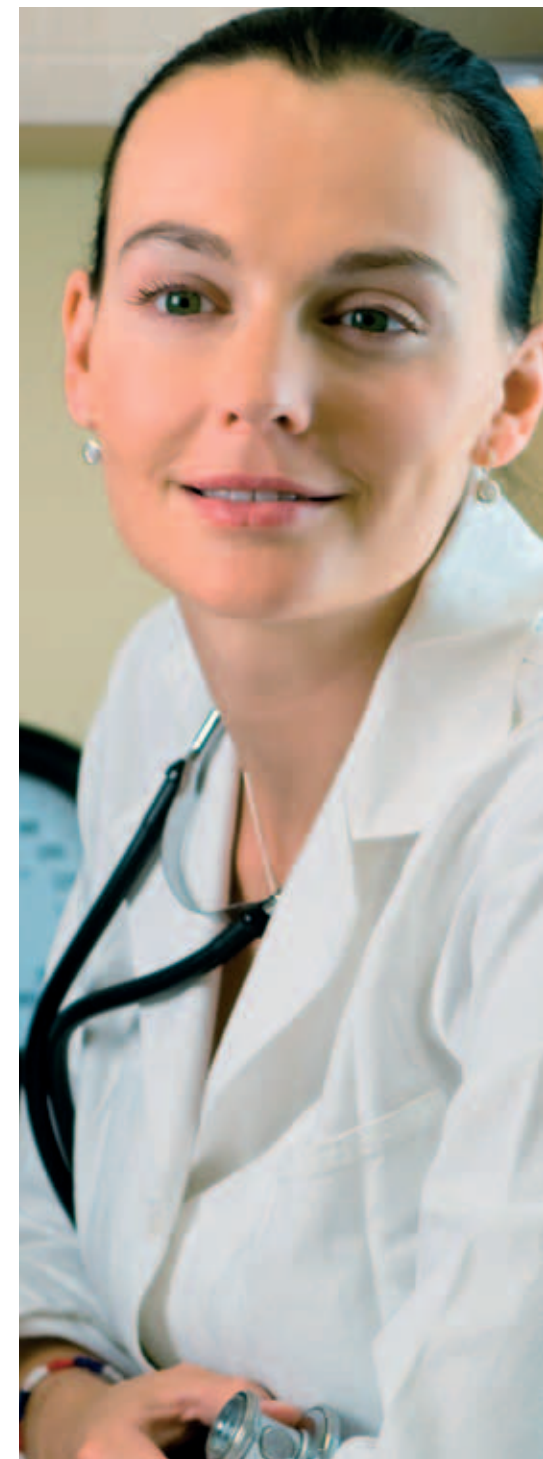
Esto concuerda con la idea de aconsejar el uso de antibióticos en los enfermos más graves. No justificaría, por tanto, el elevado número de antibióticos usado en los pacientes con EPOC (71-72). Pero, cuando están indicados, deben utilizarse lo antes posible, con **el objetivo de prevenir el deterioro clínico que producen las agudizaciones.**

LA MEJOR PREVENCIÓN DE LAS AGUDIZACIONES DE ESTA ENFERMEDAD ES REALIZAR UN TRATAMIENTO CORRECTO DE LA EPOC, ADAPTADO A LAS NORMATIVAS VIGENTES, Y QUE PERMITA AL PACIENTE REALIZAR UNA VIDA CON EL MENOR NÚMERO DE LIMITACIONES POSIBLE.

En nuestro entorno asistencial, los microorganismos aislados más frecuentemente suelen ser *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*, por ello el tratamiento antimicrobiano empírico que puede recomendarse, teniendo en cuenta el patrón de sensibilidad en nuestro país, consistiría en la administración de amoxicilina-clavulánico (875/125 mg por toma), levofloxacino o moxifloxacino y cefditoren.

En las agudizaciones de la EPOC el tratamiento antimicrobiano debe mantenerse de 7 a 10 días.

En cualquier caso, podría concluirse diciendo que la mejor prevención de las agudizaciones de esta enfermedad es realizar un tratamiento correcto de la EPOC, adaptado a las normativas vigentes, y que permita al paciente realizar una vida con el menor número de limitaciones posible.





El cuidado y manejo del paciente con EPOC es una responsabilidad compartida entre atención primaria y neumología. **La coordinación entre los diferentes niveles asistenciales es esencial para una adecuada asistencia al paciente y un correcto uso de los recursos** (73). Ello requiere un conocimiento de la población atendida y de todas las situaciones donde el paciente EPOC precisa asistencia preventiva, curativa o rehabilitadora. Un factor clave será la experiencia y capacitación de los profesionales del Equipo de Atención Primaria en la atención a esta patología (74) y la comunicación bidireccional entre los niveles asistenciales. Tampoco debemos olvidar que, además de Médico de Familia y Neumólogo, hay otros profesionales y personas involucrados en el proceso asistencial: enfermeras, rehabilitadores, fisioterapeutas, médicos de urgencias y de otras especialidades, asistentes sociales, cuidadores, familiares...

La atención integrada facilita la continuidad asistencial entre niveles y promueve el trabajo con objetivos comunes por parte de profesionales de ámbitos pertenecientes a la sanidad, servicios sociales y servicios asociados (75-78).

Un documento de consenso en el Reino Unido ("Bridging the Gap") establece las áreas que deberán ser fortalecidas para aumentar la integración de servicios (79). En la tabla 10 se enu-

meran las expectativas que tienen los pacientes junto al listado de servicios que deberían proveerse.

Si bien existen consensos de expertos en la bibliografía, los criterios de derivación deben adaptarse al ámbito local de referencia. Las guías GOLD (31) y la del International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) (80) no son exhaustivas a la hora de establecer criterios de derivación. SEPAR (31) ha establecido unos criterios de calidad donde se establece (evidencia D) que todo paciente con EPOC sintomático debería ser evaluado por un neumólogo en al menos una ocasión. **La guía NICE de 2010 (81) establece que la interconsulta con neumología puede realizarse en cualquier situación siempre que sea necesario.**

En España hay diversos consensos donde se incluyen criterios de derivación entre Atención Primaria y Neumología (37, 82, 83). Se establecen como criterios orientativos de derivación desde atención primaria a especializada los siguientes:

| Expectativas razonables de los pacientes | Listado de provisión de servicios de salud |
|---|---|
| 1. Servicios coordinados para dejar de fumar. | 1. Trabajadores de la salud con entrenamiento especial en EPOC. |
| 2. Diagnóstico adecuado y a tiempo. | 2. Servicios para la supresión del hábito tabáquico. |
| 3. Atención de acuerdo a la evidencia y consensos. | 3. Acceso a espirometría para cribado y diagnóstico. |
| 4. Acceso a servicios de rehabilitación en etapas tempranas de la enfermedad. | 4. Registro de pacientes con EPOC. |
| 5. Acceso a servicios de atención secundaria adecuados. | 5. Servicios de vacunación específicamente dirigidos a pacientes con EPOC. |
| 6. Valoración adecuada y apoyo para uso de oxigenoterapia. | 6. Valoración formalizada, revisión y registro de la prescripción de oxigenoterapia. |
| 7. Servicios sociosanitarios integrados de cuidados paliativos. | 7. Servicios de rehabilitación pulmonar en atención secundaria y primaria. |
| | 8. Acceso a especialistas en respiratorio para confirmación diagnóstica, valoración de cirugía y atención a exacerbaciones. |
| | 9. Facilidades para ventilación no invasiva. |
| | 10. Hospitalización a domicilio para la atención de exacerbaciones moderadas a severas. |
| | 11. Servicios de cuidados paliativos. |

Tabla 10: Expectativas que tienen los pacientes junto al listado de servicios que deberían proveerse.

En situación no urgente:

- Dudas en relación con el diagnóstico y/o el tratamiento.
- Realización de pruebas diagnósticas no accesibles en Atención Primaria.
- Enfermedad en sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de α -1-antitripsina.
- Diagnóstico de enfisema en pacientes menores de 45 años.
- Sospecha de hipertensión pulmonar o *insuficiencia cardíaca*.
- Sospecha de trastorno respiratorio del sueño asociado.
- Disnea desproporcionada en pacientes con EPOC moderada.
- Rápido deterioro clínico o de la función pulmonar (descenso anual del FEV₁ > 50 ml).
- Mala respuesta a un tratamiento correcto.
- Indicación y control de oxígeno-terapia domiciliaria continua.
- Indicación de rehabilitación respiratoria.
- Tras un ingreso hospitalario a causa de la EPOC (en el caso de que no haya sido visitado por un neumólogo).

- Tratamiento del tabaquismo en pacientes con fracaso deshabitador previo.
- Valoración de la incapacidad laboral.
- Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos (bullectomía, reducción de volumen, trasplante) o de ventilación mecánica no invasiva.

En situación urgente:

- Agudizaciones con criterios de gravedad a pesar del tratamiento.
- Sospecha de agudización de causa no infecciosa (ETP, insuficiencia cardíaca, neoplasia...).

Finalmente, recordamos las normas del Colegio de Médicos de Familia de Canadá acerca de una derivación correcta (38):

- 1) El paciente derivado participará en la toma de decisiones.
- 2) El paciente comprende la necesidad y objetivos de la derivación.
- 3) El paciente será cortés con el médico.
- 4) El especialista receptor informará al paciente y retornará la información emitida al médico de origen.

La Asociación Americana de Enfermedades del Tórax (ATS) establece en un documento de consenso los criterios para realizar actividades en domicilio tras el alta hospitalaria (84). Además, establece que puede ser recomendable el apoyo especializado a la Atención primaria cuando ésta lo precise. También señala que los costes deben ser una variable secundaria y no un objetivo principal a la hora de evaluar su impacto en salud.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA:

1. Paciente diagnosticado de una nueva enfermedad o tiene múltiples comorbilidades.
2. Hay una necesidad para valoración compleja y/o coordinación de cuidados.
3. El paciente no puede acudir a servicios ambulatorios y necesita monitorización y/o educación.
4. El mejor FEV₁ del paciente es menor de 30% del predicho.
5. El paciente tiene un estado médico inestable o frágil, requiere supervisión estrecha y necesita frecuente valoración cardiopulmonar.
6. Se han prescrito muchas medicaciones; el régimen terapéutico es nuevo para el paciente.
7. El paciente o el cuidador están ansiosos, confusos, desmemoriados o tienen dificultades para hacerse con la situación.
8. El paciente es anciano, vive solo y/o no tiene sistema de soporte.
9. El paciente tiene limitaciones funcionales y requiere asistencia para las actividades de la vida diaria, como bañarse, alimentarse o comprar.
10. Hay una historia de más de una visita a urgencias o ingreso hospitalario en el pasado año.
11. Hay necesidad de regímenes terapéuticos complicados, tecnológicamente complejos o equipamiento médico de uso continuado y/o terapia por vía intravenosa.

5

BIBLIOGRAFÍA

1. Bousquet J, Kiley J, Bateman ED, Viegi G, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Prioritized research agenda for prevention and control of chronic respiratory diseases. *Eur Respir J* 2010;36:995-1001.
2. Sobradillo-Peña V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest* 2000;118:981-989.
3. Miravittles M, Soriano JB, Garcia-Rio F, Muñoz L, Duran E, Sanchez G, Sobradillo V, Ancochea J. Prevalence of COPD in Spain: impact of underdiagnosed COPD on quality of life and daily physical activity. *Thorax* 2009;64:863-868.
4. Soriano JB, Ancochea J, Miravittles M, Garcia-Rio F, Durán E, Muñoz L, et al. Recent trends in COPD prevalence in Spain: a repeated cross-sectional survey 1997-2007. *Eur Respir J* 2010;36:758-765.
5. Tercer Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid. Informe 2009.
6. García-Río F, Soriano JB, Miravittles M, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sánchez G, Sobradillo V, Ancochea J. Subjects "over-diagnosed" as COPD by the 0.7 fixed ratio have a poor health-related quality of life. *Chest*. 2010 Dec 23. [Epub ahead of print] PMID: 21183609.
7. García Río F, Romero Ribate R, Casitas Mateo. Diagnóstico de la EPOC. Controversias. En: Actualizaciones en la EPOC. De Lucas Ramos P, Alvaro Alvarez D, eds. Madrid, ERGON, 2010: 31-44.
8. López AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, et al. The Global Burden of COPD: Future projections. *Eur Respir J* 2006;27:397-412.
9. Mathers CD, Roncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Medicine* 2006;3:2011-2030.
10. Centro Nacional de Epidemiología. Mapas de mortalidad por EPOC en España por Comunidades Autónomas. 2006. Disponible en: <http://193.146.50.130/raziel.php> (Último acceso: 17 de abril de 2010).
11. Juárez Morales C, de Lucas Ramos P, Soriano JB. Epidemiología de la EPOC en la Comunidad de Madrid en el siglo XXI. En: de Lucas Ramos P, Álvaro Alvarez D, eds. Actualizaciones en EPOC. Madrid, ERGÓN, 2010; 9-17.
12. Soriano JB, Miravittles M. Datos epidemiológicos de EPOC en España. *Arch Bronconeumol* 2007;43 (Supl. 1):2-9.
13. Almagro P, López García F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, Díez J, et al. Estudio de las comorbilidades en pacientes EPOC atendidos en los servicios de Medicina Interna. *Rev Clin Esp* 2010;210:101-108.
14. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. 2005. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type?=pcaxis&path=%2Ft15/p414&file=inebase&L=0> (Último acceso: 17 de abril de 2010).
15. Génova-Maleras R, Alvarez-Martín E, Morant-Ginestar C. Carga de enfermedad y tendencias de morbilidad de la población española. En: Abellán-García A, Puyol-Antolín R, eds. Envejecimiento y dependencia. Una mirada al panorama futuro de la población española. Madrid, Mondial Assitance, 2006; 107-124.
16. Comité de Expertos de la SEPAR. Impacto social y económico de la EPOC en España. Estudio macroeconómico. Madrid, Ed. Bernard Krief, 1995.

17. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R, DAFNE Study Group. Pharmacoeconomic evaluation of acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD. *Chest* 2002;121:1449-1455.
18. Miravittles M, Figueras M. El coste de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España. Opciones para una optimización de recursos. *Arch Bronconeumol* 2001;37:388-93.
19. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follows up study of the general population. *Thorax* 2006;61:935-9.
20. Encuesta Europea de Salud en España. Avance de resultados del segundo y tercer trimestres de 2009. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np582.pdf> (Último acceso: 17 de abril de 2010).
21. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la cuas de muerte en el año 2001. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np313.pdf> (Último acceso: 17 de abril de 2010).
22. Encuesta Nacional de Salud 1987 y 1993 y SIVFRENT-A 1995-2009. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid.
23. Van den Boom G, Rutten-van Mölken MP, Tirimanna PR, van Schayck CP, Folgering H, van Weel C. Association between health-related quality of life and consultation for respiratory symptoms: results from the DIMCA programme. *Eur Respir J*. 1998;11:67-72.
24. Zieliński J, Bednarek M, et al. Early detection of COPD in high-risk population using spirometric screening. *Chest*. 2001; 119:731-736.
25. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest*. 2002; 121:1434-40.
26. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A et al. ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; 26:319-38.
27. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Morkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. *Eur Respir J*. 2002; 20:1117-22.
28. Calverley PM, Burge PS, Spencer S, Anderson JA, Jones PW. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2003; 58:659-64.
29. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ*. 2003;327(7416):653-4.
30. Wilt TJ, Niewoehner D, Kim C, Kane RL, Linabery A, Tacklind J, Macdonald R, Rutks I. Use of spirometry for case finding, diagnosis, and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Evid Rep Technol Assess (Summ)*. 2005;(121):1-7.
31. Vilaró J. Prueba de la marcha de los 6 minutos. En: Manual de Procedimientos SEPAR n.º 4: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar –II. Coordinadores: Felipe Burgos Rincón, Pere Casan Clará. 2004:100-13.
32. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>. Acceso 23 de Marzo de 2011.
33. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004; 350:1005-12.

34. Barberà JA, Peces-Barba G, Agustí AG, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37:297-316.
35. Medical Research Council. Committee on research into chronic bronchitis. Instructions for use of the questionnaire on respiratory symptoms. Devon. W.J. Holman, 1966.
36. Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 3 de junio de 2009. <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf> Consultado el 23.03.2011.
37. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el Manejo del paciente con Enfermedad Pulmonar Obstruc-tiva Crónica (EPOC). Guía de Práctica Clínica. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y Sociedad Española de Medicina de Familia (semFYC); 2010.
38. Molina París J, Rodríguez González Moro JM. PRICE. Programa Integral de control de la EPOC en Neumología y Atención Primaria en Madrid. ed. Grupo Ars XXI de Comunicación S.L. Madrid 2005.
39. Fiore MC, Jaén CR, Baker TG, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. Treating tobacco use and dependence: a clinical practice guideline. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. 2008 Update.
40. Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;2;338:b1024.
41. Eisenberg M J, Filion K B, Yavin D, Belisle P, Mottillo S, Joseph L, Gervais A, O'Loughlin J, Paradis G, Rinfret S, Pilote L. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Canadian Medical Association Journal* 2008; 179(2): 135-144.
42. Moberley SA, Holden J, Tatham DP, Andrews RM. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23;(1):CD000422. Review.
43. Schenk JG, Nahm MH, Dransfield MT. Pneumococcal vaccination for patients with COPD: current practice and future directions. *Chest*. 2008;133(3):767-74.
44. Schembri S, Morant S, Winter JH, MacDonald TM. Influenza but not pneumococcal vaccination protects against all-cause mortality in patients with COPD. *Thorax* 2009;64(7):567-72.
45. Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543-54.
46. Appleton S, Poole P, Smith B, Veale A, Lasserson TJ, Chan MM. Long-acting beta2-agonists for poorly reversible chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD001104.
47. Shafazand S. Review: long acting beta2 adrenoceptor agonists are effective in poorly reversible chronic obstructive pulmonary disease. *Evid Based Med* 2007;12(1):12.
48. Dahl R, Chung KF, Buhl R, Magnussen H, Nonikov V, Jack D, Bleasdale P, Owen R, Higgins M, Kramer B; INVOLVE (INDacaterol: Value in COPD: Longer Term Validation of Efficacy and Safety) Study Investigators. Efficacy of a new once-daily long-acting inhaled beta2-agonist indacaterol versus twice-daily formoterol in COPD. *Thorax*.2010;65:473-9.

49. Donohue JF, Fogarty C, Lötvall J, Mahler DA, Worth H, Yorgancioglu A, Iqbal A, Swales J, Owen R, Higgins M, Kramer B; INHANCE Study Investigators. Once-daily bronchodilators for chronic obstructive pulmonary disease: indacaterol versus tiotropium. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2):155-62.
50. Molfino NA, Zhang P. A meta-analysis on the efficacy of oral theophylline in patients with stable COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2006;1(3):261-6.
51. Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, Maltais F, Bourbeau J, Goldstein R, Balter M, et al. Tiotropium in Combination with Placebo, Salmeterol, or Fluticasone-Salmeterol for Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2007;146:545-555.
52. Erbland, ML. Role of inhaled glucocorticoid therapy in stable COPD [Internet]. UpToDate; 2009. Available from <http://www.uptodate.com>.
53. Yang IA, Fong KM, Sim EH, Black PN, Lasserson TJ. Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD002991.
54. Puhan MA, Bachmann LM, Kleijnen J, Ter Riet G, Kessels AG. Inhaled drugs to reduce exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a network meta-analysis. *BMC Med*. 2009;7:2.
55. Singh S, Amin AV, Loke YK. Long-term use of inhaled corticosteroids and the risk of pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2009;169(3):219-29.
56. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J, TORCH investigators: Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007, 356:775-789.
57. Nannini L, Cates CJ, Lasserson TJ, Poole P. Corticosteroides y betaagonistas de acción prolongada combinados en un solo inhalador versus placebo para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
58. Walters JA, Walters EH, Wood-Baker R. Oral corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD005374.
59. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, Bundschuh DS, Brose M, Martinez FJ, Rabe KF; M2-127 and M2-128 study groups. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with long-acting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet*. 2009;374(9691):695-703.
60. Welte T, Miravittles M, Hernandez P, Eriksson G, Peterson S, Polanowski T, and Kessler R. Efficacy and Tolerability of Budesonide/Formoterol Added to Tiotropium in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180: 741-750.
61. Poole PJ; Black PN Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2:CD001287.
62. Ries AL. Pulmonary rehabilitation: summary of an evidence-based guideline. *Respir Care*. 2008;53(9):1203-7.

63. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD001744.
64. Oba J. Cost-Effectiveness of Long-Term Oxygen Therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Manag Car.* 2009;15(2):97-104.
65. Kolodziej MA, Jensen L, Rowe B, et al. Systematic review of noninvasive positive pressure ventilation in severe stable COPD. *Eur Respir J* 2007;30:293-306.
66. Benzo R, Farrell MH, Chang CC, Martinez FJ, Kaplan R, Reilly J, et al. Integrating Health Status and Survival Data: The Palliative Effect of Lung Volume Reduction Surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009 May 29.
67. Thabut G, Christie JD, Ravaud P, Castier Y, Brugière O, Fournier M, et al., Survival after bilateral versus single lung transplantation for patients with chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective analysis of registry data. *Lancet* 2008;371(9614):744-51.
68. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sanchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60:925-31.
69. Sapey E, Stockley A. COPD exacerbations: aetiology. *Thorax* 2006; 61:250-8.
70. Walters JA, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jan 21;(1):CD001288.
71. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 1987;106:196-204.
72. Puhan MA, Vollenweider D, Latshang T, Steurer J, Steurer-Stey C. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: when are antibiotics indicated? A systematic review. *Respir Res.* 2007;8:30. doi: 10.1186/1465-9921-8-30.
73. Puhan MA, Vollenweider D, Steurer J, Bossuyt PM, Ter Riet G. Where is the supporting evidence for treating mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease exacerbations with antibiotics? A systematic review. *BMC Med* 2008;6:28.
74. León Jiménez A, coordinador. Proceso asistencial integrado .Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica 2ª ed. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía 2007. Accesible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/servicios/contenidos/procesos/docs/EPOC_web.pdf.
75. Martínez González A. Cómo organizar una consulta de Asma y EPOC. En: Calvo Corbella E ed. Atención al paciente con Asma y EPOC en la consulta del médico de familia. Barcelona: Masson 2002, 143-166.
76. Care Services Improvement Partnership. Integrated Care Network Our Work 2006/7. Accesible en: http://www.integratedcarenetwork.gov.uk/_library/ICN_Report_07.pdf.
77. Seemungal TAR, Wedzicha JA. Integrated care: a new model for COPD management ?. *Eur Respir J* 2006;28:4-6.
78. Casas A, Troosters T, García-Aymerich J, Roca J, Hernández C, Alonso A et al. Integrated care prevents hospitalizations for exacerbations in COPD patients. *Eur Respir J* 2006;28: 123-130.
79. Calvo Corbella E, Bonilla Sánchez RM, Lobo Álvarez MA, Lumbreras García G. La atención al paciente con EPOC y la atención integrada desde la perspectiva del contexto sanitario. Programas de formación en EPOC en Atención Primaria. Madrid: Entheos 2008.

80. Respiratory Alliance. Bridging the Gap. Commissioning and delivering high quality integrated respiratory healthcare. Berkshire: Direct publishing Solutions Ltd 2003.
81. Bellamy D, Bouchard J, Henrichsen S, Johansson G, Langhammer A, Reid J, Van Weel Ch, Buist S. International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines :management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Primary Care Respiratory Journal 2006;15: 48-57.
82. Soler Cataluña JJ, Calle M, Cosío BJ, Marín JM, Monsó E, Alfageme I, y en representación del Comité de calidad asistencial de la SEPAR y del Área de trabajo EPOC de la SEPAR. Estándares de calidad asistencial en la EPOC. Arch Bronconeumol 2009; 45 (4): 196-203.
83. Chronic obstructive pulmonary disease NICE guideline (National Institute for Clinical excellence). 23 de Junio 2011. Accesible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG101>.
84. Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria. GRAP/ SEMG/ SEMERGEN. Madrid: ENE publicidad 2007.
85. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. Disponible en www.separ.es.
86. College of Family Physicians of Canada and the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada. The relationship between Family Physicians and Specialist /Consultants in the provision of patient care. Task Force Report 1993.
87. American Thoracic Society Documents. Statement on home care for patients with respiratory disorders. Am J Respir Crit Care 2005; 171: 443-1464.

Con la colaboración de:



Inspiración para innovar